

5. Tomoaia Gh., Benea H., Grin M., Macovei M.. Fracturile humerusului proximal. Aspecte actuale în tratamentul fracturilor pe osteoporoză. Revista de Ortopedie şi Traumatologie, Vol.17, nr.1, p.61-62. 2007.

6. Vogel G., Chechick A., Pritch (Perry) M., Brosh T. Fixation of humeral surgical neck fracture using contoured pins versus straight pins: a mechanical study. Int Orthop. 2007 December; 31(6): 811–815.

Summary

Biomechanical study performed on elastic and rigid implants revealed some details about the osteosynthesis quality and bone tissue state, that was subjected to the action of different forces and directions. Determination ability of rigid and elastic implants to maintaining osteosynthesis at reduced fragments of proximal humerus fracture and keep this contact under the action of forces: axial traction, pure bending, perpendicular bending in the plane of osteosynthesis, bending with torsion. This allow to better understanding of fixator model used in patients with proximal humerus fractures. Elastic metallic implants lead to minimize the stress between the bone-implant making them optimal for fracture fixation of qualitatively as well as osteoporotic bone, while the rigid implants (different types of plates) on «soft» bone lead to destruction with bone loss implant-bone contact.

Резюме

Биомеханические исследования, проведённые на эластичных и жестких фиксаторах выявили некоторые детали о качестве остеосинтеза и состоянии костной ткани, подвергнутой действию различных сил и направлений. Целью данного исследования является определение потенциала жестких и эластичных фиксаторов по поддержанию остеосинтеза на уровне перелома проксимального отдела плечевой кости с сохранением этого контакта под действием сил: аксиальная тракция, сгибание в плане остеосинтеза, перпендикулярное сгибание в плане остеосинтеза, торсия со сгибанием в плане остеосинтеза. Это позволяет лучше понять модель использованного фиксатора у пациентов с переломами проксимального отдела плечевой кости. Эластичные металлические имплантаты приводят к минимизации стресса в кости-имплантате, делая их оптимальными для фиксации переломов качественных костей, а также остеопорозных костей, в то время как жесткие фиксаторы (разные типы металлических пластин) на фоне «мягкой» кости приводят к разрушению кости с потерей контакта кость-имплантат.

PANCREATITA ACUTĂ POSTOPERATORIE ÎN CANCERUL GASTRIC

Nadejda Corobcean, doctorand, asist. univ.
USMF „Nicolae Testemițanu”
Catedra Hematologie, Oncologie
și Terapie de Campanie

Particularități epidemiologice. Pancreatita acută, una dintre cele mai severe complicații postoperatorii, se dezvoltă, de regulă, în urma intervențiilor chirurgicale în zona pancreato-duodenală și stomac, fiind argumentată prin legătura anatomo-fiziologică a acestor organe cu pancreasul.

Conform relatărilor lui I. Chiricuță (1984), frecvența pancreatitei acute postoperatorii (PAPO) este de 1%. Complicațiile pancreatogene în chirurgie se înregistrează cu o frecvență ascendentă între 0,5% și 20,1% [Лупальцев, 1982; Савельев и др., 1983; Тоскин, 1988; Шалимов, 1984, 1987], în chirurgia cancerului gastric – 16-21% [Бердов Б.А. и соавт., 1999; Воздвиженский М.О. и соавт., 2000]. I-Ming Kuo, Frank Wang, Keng-Hao Liu, Ji-Jin Ian (2009) relatează despre incidența PAPO după gastrectomii până la 7,4%, iar după rezecții gastrice – subtotale până la 0,8%, mortalitatea prin PAPO constituind 33,3%. Operațiile largite pe stomac au dus la creșterea frecvenței PAPO de la 11% până la 16%. Conform datelor furnizate de V.I. Cisov și colab. (1999), operațiile combinate în cancerul gastric au sporit incidența PAPO de 3,2 ori, iar limfodisecția largită – de 3-4 ori. În conformitate cu datele lui M. I. Davâdov și colab. (2000), operațiile largite pe stomac, combinate cu limfodisecției (LD), au condus la creșterea frecvenței PAPO de la 11% până la 16%. V.A. Kubâșkin și V.V. Vișnevski (2003) consideră că multe date (indicii) statistice nu oglindesc frecvența reală a dezvoltării PAPO, dat fiind faptul că este imposibil de diferențiat cu certitudine modificările din parenchimul pancreatic, mai ales în forma edematoasă (interstițială) de inflamație a lui. A.B. Li și coaut. (1991) înregistrează 50% cazuri de PAPO din toți pacienții cu traumatism intraoperator al pancreasului. Bo T., Zhihong P., Peiwu Y., Feng Q., Ziqiang W., Yan S., Yongliang Z., Huaxin L. (2009) relatează despre incidența PAPO după gastrectomii laparoscopice asistate până la 2,3.

Letalitatea prin PAPO reprezintă 50-85% [Земсков и соавт., 1982; Шалимов и соавт., 1984]. Mulți autori relatează că letalitatea în cazul necrozei acute pancreatice, pe parcursul ultimelor decenii, nu are tendință de micșorare și constituie 30-40% [Bank S., 2002; Wroblewski D., 1999]. V.A. Cernâi și I.B.

Șcepatin (1987) susțin că principala cauză ce condiționează sfârșitul letal în cadrul gastrectomiilor este pancreonecroza. Iată de ce PAPO rămâne a fi o problemă majoră în practica chirurgicală. În monografia lui M. Sigal și F. Ahmetzeanov (1987) sunt demonstrate datele a 19 publicații privitor la letalitatea postoperatorie în cancerul gastric. 9 din ele relevă PAPO ca primă cauză a letalității. Mortalitatea este condiționată de efectul pancreatitei asupra organelor situate la distanță de loja pancreatică, cu dezvoltarea insuficienței circulatorii, respiratorii, renale, hepatice, insuficienței intestinale (pareza tractului gastrointestinal), dereglărilor de coagulare [Adler G., 2006; Wemer J., 2006].

Particularitățile etiopatogenetice

I. Factorii ce țin nemijlocit de anatomo-fiziologia pancreasului (factori traumatici, atraumatici)

1. Trauma pancreasului și a sistemului ductal:

- traumatizarea capului și corpului pancreasului este consecința mobilizării stomacului (disecției de-a lungul curburilor gastrice ale omentului mic și ligamentului gastrocolic) în cadrul gastrectomiilor și rezecțiilor gastrice subtotale;

- traumatizarea cozii pancreasului poate avea loc în timpul secționării ligamentului gastrocolic, însă cel mai frecvent în cadrul splenectomiilor;

- lezarea ductului Santorini (accesor) implantat mai sus, la 1-3 cm proximal de ampula Vater, în timpul disecției duodenului sau la înfundarea bontului duodenal. Uneori canalul accesoriu se deschide în prima porțiune a duodenului (D_1); trauma ductului Santorini dominant cu incidența de 4 – 10%.

- incizia ducturilor excretorie pancreatice în timpul mobilizării duodenului după Koher;

- ischemii și necroze localizate cu declanșarea PAPO pot fi cauzate și de traumatismul minimal intraoperator, produs prin atingerea capsulei glandei cu instrumentele chirurgicale sau cu degetele chirurgilor.

2. Dereglarea circulației sangvine (locale și sistemice):

- a) Factor regional: ligaturarea unui vas ce alimentează pancreasul.

- b) Factor sistemic: ischemia glandei pancreatice ca urmare a hipovolemiei induse de hemoragia intraoperatorie sau a insuficienței cardiace în perioada intraoperatorie și cea postoperatorie timpurie.

3. Dereglarea circulației limfatice. Limfodisecțiile, îndeosebi cele lărgite, cresc incidența PAPO.

- 4. Dereglări autoimune. Reacția antigen-anticorp pe membrana pancreatocitului provoacă leziunea lui (Лупальцев В. И., 1988).

- 5. Starea preliminară (preoperatorie) a țesutului pancreatic. Prezența pancreatitei cronice, co-

litiției acute sau cronice, confirmate preoperator anamnestice și prin USG.

II. Factorii ce țin de tulburările drenajului adecvat al secreției bilio-pancreatice (duodenostaza și hipertenzia intraductală) [I. Chiricuță, 1984].

- 1. Sindromul ansei aferente (strangularea sau obstrucția ei).

- 2. Defecte de sutură la nivelul anastomozelor, ce duc la inversare endoluminală a anastomozelor, cu obstrucția parțială sau totală a anselor aferente și eferente.

- 3. Hernia retroanastomotică printr-un defect de fixare a anastomozelor. Înapoia acesteia poate hernia retrogastric, în etajul abdominal superior, ansa aferentă, eferentă sau orice ansă jejuno-ileală.

- 4. Volvulusul ansei aferente și celei eferente se poate produce atunci când ansa aferentă este prea lungă și fixarea gurii de anastomoză a fost incorectă.

- 5. Invaginația jejuno-gastrică, complicație rară, frecventă în anastomozele gastrojejunale precolice cu ansă jejunală lungă, și mai ales după gastrojejunostomie.

- 6. Hernia internă a ansei jejunale în spatele ansei jejunale folosite în anastomozele precolice (hernia Petersen).

- 7. Sindromul aderențial al ansei jejunale eferente poate provoca, de asemenea, tulburări de evacuare a bontului gastric prin tracțiunea ansei cranial.

8. Boala aderențială.

Diagnosticul clinic al PAPO prezintă mari dificultăți, îndeosebi în faza inițială. Pe de o parte, această complicație se dezvoltă pe fondul semnelor clinice caracteristice perioadei postoperatorii și se camuflează prin tratamentul postoperator de rutină administrat, inclusiv analgezice opioide. Pe de altă parte, la 25-30% din pacienți, după opinia autorilor Șalimov S.A și Rodzihovschii A.P (1990), agravarea stării generale este atribuită unei alte complicații postoperatorii, spre exemplu, peritonitei, hemoragiei, parezei intestinale. Polimorfismul anatomopatologic apreciază polimorfismul manifestărilor clinice.

Particularitățile clinice ale PAPO

Cele mai sugestive și frecvente manifestări ale PA la debut sunt **sindromul de intoxicație** și **dereglările hemodinamice**. Sindromul de intoxicație poate evolua de la slăbiciune generală până la encefalopatie, chiar în absența semnelor obiective din partea organelor cavității abdominale. Dereglările hemodinamice se manifestă prin tahicardie cu $FCC > 100$ bătăi/min, hipotensiune și scăderea presiunii venoase centrale (PVC) până la nivel critic, cu dezvoltarea șocului hipovolemic pancreatogen. Gradul intensității tulburărilor hemodinamice este direct proporțional cu viteza dezvoltării procesului patologic în pancreas.

Deci, la pacienții cu risc major în dezvoltarea PAPO se monitorizează indicii FCC și TA la interval de 2 ore.

Simptomele de peritonită se întâlnesc rar. Cele mai caracteristice semne sunt: pareza, dureri moderate în epigastru și regiunea lombară, grețuri, vomă, frisoane, insuficiență pulmonară și renală progresive. [Шалимов С.А. și coaut., 1990; Лупалъцев В.И., 1988].

Intensificarea **durerii** sau apariția ei în epigastru, rebordul costal stâng, deseori cu iradiere în spate ori caracter “în centură”, este unul dintre semnele caracteristice ale PAPO, dar absența ei este argumentată atât prin medicația antalgică postoperatorie, cât și prin denervarea pancreasului în timpul intervențiilor pe zona pancreato-duodenală.

Voma sau eliminările abundente prin sonda nazogastrală a conținutului gastric în stază se întâlnesc în 75-80% cazuri. Inițial, voma este rezultatul excitabilității înalte a stomacului și duodenului, mai apoi ea rezultă din pareza gastrointestinală. Odată cu pierderea abundentă a lichidelor și electroliților, se dezvoltă tulburări periculoase din partea metabolismelor hidroelectrolitic și acidobazic, manifestate prin convulsii și tulburări psihice. *Creșterea volumului de lichid eliminat prin sonda nazogastrală până la 700 ml și mai mult, concomitent cu pareza intestinală, independent de electrostimularea motorică și medicamentoasă, trebuie să orienteze medicul către o pancreatită.*

Reacția febrilă a organismului corespunde cu faza declanșării pancreatitei. În faza de edem ea nu depășește 37,5°C. Ea va depinde de intensitatea proceselor autocatalitice locale și de gradul de tulburare a microcirculației. În faza de necroză, febra depășește 38°C și va corespunde suprafeței necrozate a parenchimului glandular, țesuturilor adiacente și virulenței florei bacteriene adăugate.

La 40-60% din pacienții cu PAPO, chiar în faza inițială se apreciază **tulburări din partea sistemului respirator**. Ele variază de la dispnee neînsemnată până la pneumonii grave și hidrotorax, care deseori sunt cauza deceselor. În faza intoxicației fermentative tulburările respiratorii se datorează „plămânului de șoc”, ca urmare a tulburărilor microcirculației, concentrației serice mari a acizilor grași liberi, capabili să distrugă surfactantul. Prin urmare, avem clinica insuficienței respiratorii, manifestată clinic prin diferite grade de dispnee. Radiologic în această fază putem depista doar o pleurizie reactivă (prin transudare). În pancreatita distructivă se dezvoltă pneumoniile bacteriene, pleuriziile exudative. De regulă, frecvența respirațiilor pe minut (FR) se apreciază de 5-6 ori în 24 ore. O dispnee cu FR>20 și murmur vezicular di-

minuat la auscultație necesită examinări radiologice suplimentare. Scăderea PO₂ în sângele arterial la respirația cu aer atmosferic până la 50 mm col.Hg ne demonstrează implicarea în proces a plămânilor, iar diminuarea acesteia mai jos de 35 mm. col. Hg este, deja, indicație pentru transferul pacientului la respirația artificială.

Complicațiile renale apar mai frecvent în pancreatita distructivă, fiind condiționate de tulburările circulatorii pancreatogene și acțiunea toxică directă a fermentilor activați asupra filtrației glomerulare. Diminuarea diurezei sub 50 ml/h, în prezența unui tratament infuzional și, respectiv, unui volum circulant adecvat, ne sugerează o insuficiență a funcției renale.

După A. B. Li și coaut. (1991), cele mai evidente, în aspect diagnostic, sunt 11 semne clinice: **dureri în abdomen, tahicardie, pareză intestinală severă, hipertermie**, vome, defans al peretului abdominal anterior, icter al sclerelor și tegumentelor, colaps, semnul Sciotchin-Bliumberg pozitiv, sughiț, psihoză. După părerea lor, în prezența primelor patru semne, chiar în lipsa cifrelor înalte ale α -amilazei, trebuie suspectată PAPO.

V.I.Lupalțev (1988) a depistat sindromul dolor în 32,4% din cazuri, balonarea abdomenului și retenția gazelor – în 33,9%, greață și vomă – în 25,4%. S-a evidențiat și creșterea eliminărilor prin sonda nazogastrală până la 700 ml. Febra >38°C indică trecerea formei interstițiale a PAPO în pancreonecroză.

Diagnosticul de laborator. Pentru confirmarea diagnosticului de pancreatită, în majoritatea instituțiilor medicale se apreciază activitatea **α -amilazei** în sânge, urină, eliminări prin drenaje. Pentru prima dată, acest test a fost efectuat de Elman în 1929. Hiper- α -amilazemia are valoare de diagnostic atunci când depășește de trei ori norma. Conform datelor literaturii, α -amilaza prezintă concentrații mari serice în primele 24 de ore de la debut la 100% pacienți, către ziua a treia acest indice se menține la doar 50% cazuri, iar către ziua a cincea – la doar 10% cazuri. Amilazemia poate fi crescută și în alte afecțiuni abdominale severe ca: ulcerul perforat, patologia biliară, ocluzia intestinală și infarctul enteromezenteric. Amilazuria (dias-taza) reflectă filtrarea glomerulară a amilazei serice crescute combinată cu scăderea resorbției tubulare în pancreatită [Jurnalul de Chirurgie, Iași, 2005, vol. 1, nr.1 (ISSN 1584-9341)].

Atitudinea specialiștilor față de valoarea de diagnostic a activității crescute a α -amilazei este diferită. Șalimov S.A. și coaut. (1990) relatează că hiperamilazemia poate surveni după: laparotomie, ca răspuns secretor sistemic, intubarea traheei, aplicarea sondei nazogastrale, explicată fiind prin compresia inevitabilă a glandelor salivare (S-amilaza). Mai mult ca atât,

α -amilaza este secretată de plămâni, ficat, prostată, mușchi scheletici, trompe uterine. În același timp, V. Lupalțev (1988) în experimentele sale a demonstrat că creșterea serică a α -amilazei pancreatice (P-amilaza) corespunde doar pancreatitei.

Corelația dintre nivelul activității α -amilazei, gravitatea evoluției pancreatitei și pronostic deseori lipsește. Conform datelor lui Scepton I. B. (1987), în 50% cazuri de pancreonecroză nu a fost semnalată creșterea activității α -amilazei. Șalimov S.A. și coaut. (1990) consideră că în pancreatitele distructive nivelul α -amilazei își pierde valoarea sa de diagnostic. V. I. Strucicov (1976) consideră că în diagnosticul pancreatitei o mai mare valoare îl are nivelul α -amilazei în urină decât în ser, deoarece S-amilaza, secretată de glandele salivare, are o masă moleculară mai mare în raport cu P-amilaza și nu trece bariera renală.

În rezultatul unui studiu cu privire la evoluția PAPO la 318 bolnavi, V. Lupalțev (1988) a apreciat creșterea nivelului α -amilazei în sânge la 56,2% bolnavi, în urină – la 17%, iar în 15,8 cazuri – atât în ser, cât și în urină. Unii autori menționează despre o importanță de diagnostic majoră în aprecierea activității α -amilazei în eliminările prin drenaje din cavitatea abdominală [Сигал М. З., 1987; Мясников А. Д. и соавт., 1987; Костюченко Л. Г. и соавт., 2000; Konno H. et al., 1997]. Pe lângă cele relatate mai sus, A. Cerneavski, N. Lavrov (2008) menționează, că majorarea unică și moderată a activității α -amilazei, care în perioada postoperatorie timpurie după gastrectomii (GE) cu LD-lărgite s-a apreciat la 64,4% pacienți, iar după rezecții gastrice subtotale distale (RGSD) cu LD-lărgite – la 28,4% pacienți, s-a considerat fără valoare de diagnostic. În studiul lor au fost examinate doar cazurile clinice cu majorarea persistentă (cel puțin 2 zile la rând) sau creșterea recidivantă a activității acestui ferment în ser și/sau în urină nu mai puțin de 1,5 ori în raport cu norma sa. La așa o concluzie autorii au ajuns încă din anul 2000, în baza suprapunerii tabloului clinic al PAPO cu nivelul activității α -amilazei în ser și/sau în urină. Aceeași tactică în diagnosticul PAPO o au autorii V.A. Kubâșkin și V.V. Vișnevski, menționată în monografia „Cancerul pancreasului” în 2003.

Calitatea diagnosticului de laborator crește prin testarea altor fermenți secretați de pancreas: tripsina, inhibitorul tripsinei, lipaza, fosfolipaza A, transaminidaza, α -glutamyltranspeptidaza [Костюченко Л. Г. и соавт., 2000; Вашетко Р. В. и соавт., 2000]. E regretabil faptul că diagnosticul de laborator al activității acestor fermenți nu este standartizat în practica clinică generală.

Aprecierea **lipazei pancreatice** poate fi efectuată după diverse metode. Conform metodei utiliza-

te în IMSP CRDM, limitele normei variază între 0 și 60 U/L. Activitatea lipazei crește din primele ore ale debutului, iar cifre maxime atinge la a 3-5-a zi din momentul declanșării PAPO. Valorile ei rămân constante timp de 12 zile, în timp ce α -amilaza nu se mai apreciază sau se apreciază foarte rar. Astfel, lipaza prezintă o valoare diagnostică mai tardivă în timp pentru pancreatita acută și, deci, poate fi considerată mai specifică față de α -amilază [E. Maloman, 2009]. Unii autori consideră relevantă pentru diagnostic doar valoarea triplă a lipazei serice [I-Ming Kuo., Frank Wang., Keng-Hao Liu., Ji-Jin Ian, 2009].

Activarea **sistemului tripsin-inhibitor** se apreciază, la fel, de la debut. Examinarea capacității proteolitice a sângelui, pe calea determinării activității tripsinei și a inhibitorului tripsinei după metoda Erlanger în modificarea lui V. Șaternikov, prezintă un important criteriu de diagnostic. Pentru pancreatita edematoasă sunt caracteristice: activitatea triptică maximală și scăderea volumului sângelui inhibitor. Pentru forma distructivă este caracteristică creșterea activității lipolitice a sângelui, iar o creștere substanțială a ei este un semn foarte alarmant de pronostic [Шалимов С.А. și coaut., 1990]. Aprecierea serică a stării funcționale a inhibitorilor proteolitici este importantă nu numai pentru diagnostic, dar și pentru includerea oportună în complexul măsurilor terapeutice a fluorafurului, contricalului și analogilor săi și, de asemenea, pentru aprecierea cantitativă adecvată a terapiei cu inhibitori enzimatici. Astfel, scăderea continuă a activității antitriptice a sângelui pe fondul administrării inhibitorilor proteazelor, de regulă, denotă despre o dozare insuficientă a preparatului sau despre perioade de timp prea mari între administrări. Cu regret, complexitatea realizării acestei metode nu facilitează aplicarea ei pe larg.

Se consideră importantă, în diagnosticul PAPO, aprecierea activității unor **enzime plasmatice**: LDH, ASAT, ALAT. Conform relatării lui V. Kirilov și coaut. (1991), unul dintre cele mai sensibile teste în pancreatita distructivă este creșterea nivelului LDH de 3 ori în raport cu norma, iar în monografia autorilor A. Kostiučenko, V. Filin (2000) – de 4 ori. D. Smirnov și coaut. (1990) au demonstrat creșterea veridică a nivelului enzimelor plasmatice în pancreonecroză, iar suprapunerea activității crescute a enzimelor plasmatice cu cele pancreatice vorbește despre severitatea procesului patologic în pancreas. Este important faptul că scăderea activității fermenților pancreatici, concomitent cu creșterea activității enzimelor plasmatice, denotă progresarea pancreonecrozei.

Modificările hematologice în PAPO oglindesc gravitatea patologiei și se manifestă prin scăderea numărului de eritrocite (până la $2,3 \times 10^{12}/l$), scăderea ni-

velului hemoglobinei (până la 100g/l și mai jos), leucocitoză pronunțată (până la $10 \times 10^9/l$) cu deviere spre stânga, anizocitoză, poichilocitoză, limfopenie (până la 8% și mai jos), creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor. Dezvoltarea anemiei este condiționată atât de acțiunea hemolizantă a tripsinei activate, cât și de depunerea elementelor figurate ale sângelui în vasele organelor interne. Hemoconcentrația exprimată prin $Ht \geq 47$ presupune grad ridicat de severitate. Ionograma, ureea serică, creatinina, glucoza arată dereglările electrolitice, insuficiența renală și dereglările endopancreasului.

Unii autori susțin utilizarea diverșilor markeri biologici pentru identificarea formelor severe de pancreatită acută. Printre ei se enumeră nivelul urinar al peptidelor de activare a tripsinogenului, dozarea în ser și urină a peptidelor de activare a carboxipeptidazei B, $\alpha 1$ -antitripsina, diverși mediatori ca TNF, IL-6, IL-8, elastaza leucocitară, proteina C-reactivă și procalcitonina. Caracteristicile unui marker biologic ideal ar fi foarte bună sensibilitate și specificitate în detectarea formelor severe, utilizabil în fazele timpurii ale bolii, simplitate în determinare și costuri acceptabile pentru a putea fi folosit de rutină. Cu regret, majoritatea markerilor biologici menționați mai sus nu corespund acestor criterii. Din acest punct de vedere, doar doi markeri biologici și-au demonstrat utilitatea: proteina C-reactivă și procalcitonina. Proteina C-reactivă este sintetizată de hepatocit în dependență strictă și exclusivă de IL-6. Inconvenientul proteinei C-reactive este sinteza ei tardivă – după 48 ore de la debutul puseului acut. Ea s-a impus în ultimii ani ca marker de severitate a pancreatitei acute, datorită accesibilității dozării în practica curentă și datorită bunei corelații cu nivelul seric al IL-6 și elastazei leucocitare. O valoare $\geq 70mg/l$ informează despre formele severe ale pancreatitei acute, în timp ce valoarea dublă în raport cu norma ($\geq 100mg/l$), în prima săptămână de la debut, denotă necroza pancreasului la fel de bine ca și tomodesitometria. Procalcitonina este un aminoacid precursor calcitoninei, format din 116 aminoacizi. Are niveluri crescute în foarte multe circumstanțe: traumatisme, arsuri, intervenții chirurgicale, pneumonii bacteriene, meningite, sepsis, endotoxemie etc. În pancreatita acută permite depistarea formelor severe cu o sensibilitate de 52% (conform studiului Helsinki, publicat în 2001) și diferențierea între necroza sterilă și cea septică. Combinația cu proteina C-reactivă are cea mai bună sensibilitate.

PAPo ar avea careva particularități, având în vedere trauma chirurgicală, hemoragia pre- și intraoperatorie, statutul imun pereclitat de maladia oncologică, care epuizează pacientul cu mult înainte de ziua intervenției. Pe parcursul studiului vom analiza care

sunt, totuși, particularitățile clinice și de laborator ale PAPo.

Astfel, conchidem că metodele de laborator permit, în mare măsură, aprecierea perioadei de debut și de evoluție timpurie a PAPo și, în asociere cu tabloul clinic, joacă un rol important în alegerea metodei de tratament.

Diagnosticul instrumental. Studiarea semnelor clinice ale PAPo și dinamica indicilor de laborator au demonstrat că în unele cazuri ele sunt insuficiente pentru aprecierea momentului declanșării proceselor supurativ-necrotice în pancreas, care necesită re-laparotomie. De aceea, mulți autori menționează rolul de diagnostic al metodelor instrumentale. Diapazonul metodelor speciale de diagnostic în PAPo este foarte redus, datorită poziției impuse a pacientului operat, meteorismului persistent, modificărilor degenerativ-inflamatorii ale organelor produse intraoperator și pericolului dezvoltării complicațiilor și mai severe. Astfel, laparoscopia este imposibil de efectuat pe motivul proceselor aderențiale. Efectuarea colangiopancreatografiei retrograde endoscopice (CPGRE) poate provoca trecerea formei de edem în forma distructivă, deoarece în ductul pancreatic se introduce contrast sub presiune. Diverse tipuri de sondări sunt neinformative ca urmare a schimbărilor funcționale, care preced oricare operație, iar metodele radiologice necesită aflarea îndelungată a pacientului în condiții speciale, în care nu poți efectua manoperele necesare.

Față de metodele instrumentale aplicate în diagnosticul PAPo se impun următoarele cerințe: inofensivitate, accesibilitate, simplitate și rapiditate în efectuare, informativitate și asociere a intervențiilor de diagnostic și de tratament. Încă un moment important ar fi faptul că aplicarea metodelor speciale de diagnostic se determină prin posibilitatea secțiilor de diagnostic din staționarul în care se tratează pacientul. Sigur că cea mai optimă ar fi efectuarea urgentă a investigațiilor necesare.

Diagnosticul PAPo cu ajutorul metodelor instrumentale ca USG, TC, RMN se stabilește cu o precizie înaltă, după V.A. Kubâșkin și V.A. Vișnevski (2003). El va depinde, însă, în mod direct de calitatea tehnicii și perfecționarea medicilor-specialiști. Cerneavski A.A. și Lavrov N.A. (2008) menționează că monitorizarea ultrasonografică postoperatorie a pacienților incluși în studiu, nu a influențat diagnosticul definitiv. Totuși, de primă alegere este USG zonei pancreatoduodenale cu o înaltă rată în diagnosticul pancreatitei distructive, până la 97% după A. Kostiuțenko și V. Filin, (2000). Semiotica ecografică va depinde de faza morfopatologică a procesului patologic din pancreas. Pentru pancreatita edematoasă sunt caracteris-

tice următoarele semne: creșterea tuturor dimensiunilor organului, ecogenitate redusă omogen în toate sectoarele pancreasului (specifică edemului), pulsația transmisivă a aortei păstrată, conturul clar delimitat de țesuturile adiacente.

Pancreatita distructivă se deosebește prin: majorarea dimensiunilor dorsoventrale ale organului, ecogenitate neomogenă a parenchimului (pe alocuri sporită sau redusă), conturul organului este șters din cauza ecogenității reduse a țesutului parapancreatic inflammat (edemat), deseori se apreciază semne de compresie a venei cave inferioare. Este foarte dificil de diferențiat venele portă, mezenterică și lienală. A. Kostiuenco și V. Filin (2000) evidențiază triada de simptome în USG, constituită din: majorarea continuă a dimensiunilor dorsoventrale pe parcursul primei săptămâni de boală, reducerea ecogenității țesutului parapancreatic și depistarea zonelor econegative, caracteristică pentru pancreatita distructivă. La pacienții deosebit de gravi, pe ecotomograme apare o fisură econegativă perpendiculară, cu o înălțime de 15-25 mm, localizată vis-à-vis de suprafața anterioară a capului și corpului pancreatic, ceea ce denotă prezența lichidului în cavitatea bursei omentale. La astfel de bolnavi, palpator în zona epigastrului se apreciază un infiltrat parapancreatic. Prezența lichidului (transudat) în cavitatea abdominală liberă se identifică pe ecotomogramă sub aspectul unei fâșii econegative (paralel cu peretele abdominal anterior), plasate între organe și peretele abdominal anterior. La fel, pot fi apreciate hidrotoraxul și pareza intestinală.

Depistarea prin USG spre finele primei săptămâni de boală a focarelor cu ecogenitate redusă cu diverse dimensiuni și răspândire în unul, două sau trei sectoare ale parenchimului, pe fondul creșterii în dimensiuni a organului, ne permite să judecăm despre pancreatita necrotică de focar, subtotală sau totală. Aceste focare au un contur neclar și, în cazul progresării procesului necrotic, se contopesc în zone cu ecogenitate redusă de formă neregulată. USG efectuată pe parcursul săptămânii 2-3 de la debut, pe fondul zonelor redus-ecogene, poate depista apariția unei zone econegative „mute”, cu contur neregulat, și prezența în ea a unor sectoare de țesut cu densitate mai mare (sechestre). La o anumită etapă această zonă mută se poate contopi cu fisura lărgită a lumenului bursei omentale, formând o „fereastră acustică” cu limite neregulate. Clinic aceasta se traduce prin semne de supurație a țesutului parapancreatic. USG efectuată în dinamică permite a observa evoluția inversă a procesului patologic, manifestată prin micșorarea dimensiunilor pancreasului, cu normalizarea ecostructurii lui. De menționat că USG trebuie efectuată zilnic până la calmarea semnelor clinice acute. Aceasta ne

permite să depistăm evoluția ulterioară a complicațiilor pancreatitei acute: necroza parenchimului cu detectarea zonelor econegative; apariția lichidului în cavitatea abdominală, semn specific pentru evoluția procesului de edem în necroză; splenomegalie, semn al trombozei venei lienale, al compresiei venei lienale de pancreasul mărit în dimensiuni, al complicațiilor supurative și septice.

Astfel, autorii menționează că ecografia efectuată în dinamică, începând cu perioada timpurie, permite depistarea evoluției complicațiilor supurative, aprecierea indicațiilor și timpului oportun pentru o reintervenție chirurgicală. În același timp, autorii relatează despre o eficiență redusă a USG pe fond de pneumoperitoneu indus în timpul laparoscopiei sau format în urma intervenției chirurgicale laparotomice, de aceea posibilitățile diagnosticului PAPO prin examenul ultrasonografic la debutul acut în perioada postoperatorie timpurie este substanțial redus. Trebuie să accentuăm că în cazul unui pacient operat, suspect pentru PAPO, examenul ecografic ne poate relata despre un anumit volum de lichid în cavitatea abdominală. În acest caz, numai repetarea investigației în asociere cu tabloul clinic și indicii de laborator, clarifică geneza lichidului acestuia.

S. Șalimov și coaut. (1990) relatează că la unii pacienți operați pe zona pancreatoduodenală, USG a fost neinformativă, pe motivul parezei intestinale pronunțate și/sau plasării dificile a transductorului ecografic peste zona cicatricei postoperatorii.

Unii autori consideră argumentată efectuarea metodelor radiologice, care, în asociere cu tabloul clinic, ne oferă semne indirecte de afectare a pancreasului: nivel de lichid în spațiul subdiafragmal, prezența lichidului în sinusurile pleurale, hidrotorax pe stânga, infiltrație alveolară difuză, atelectazie discoïdă pulmonară bazală, limitarea mobilității diafragmului, pleurită exudativă, bronhopneumonie, pericardită transudativă, ileus paralytic difuz, lărgirea potcoavei duodenale, calcifierea pancreasului, pneumoperitoneu în complicații perforative, absența aerocoliei mai jos de unghiul splenic (semnul colonului amputat), distinderea unei anse jejunale în vecinătatea pancreasului (ansa santinelă).

Alte metode aplicate în diagnosticul PAPO doar le menționăm, deoarece nu sunt utilizate la noi în țară, printre ele: angiografia și angioscopia pancreasului, termografia de contact cu utilizarea cristalelor lichide, termografia fără contact.

Profilaxia PAPO trebuie efectuată reieșind din factorii etiologici elucidați pe larg în compartimentul respectiv. Cerneavski A.A. și Lavrov N.A. (2008) enumeră cele mai importante momente:

- perfecționarea tehnicii limfodiseecției lărgite, cu

scopul minimizării acţiunii traumatizante asupra parenchimului pancreatic;

- tendinţa spre efectuarea gastrectomiilor pancreatomenajante;

- secţionarea ligamentului Treitz cu îndreptarea unghiului duodenal şi decompresie transnazală a ansei aferente;

- profilaxia medicamentoasă (citostatice, peptide reglatorii, antienzime);

- lupta cu hipovolemia în perioadele intra- şi postoperatorie;

- efectuarea vagotomiei în cazurile penetrării tumorii în pancreas.

La pacienţii care în planul tratamentului combinat au efectuat radioterapie preoperatorie, cu scopul inhibiţiei funcţiei exocrine, perioada postoperatorie nu s-a complicat cu pancreatita acută [Бердов С. А. и соавт., 1999; Shchepotin I. et al., 2000].

Sunt propuse câteva scheme de profilaxie medicamentoasă a PAPO în perioadele intra- şi postoperatorie timpurie, care includ: citostatice, peptide reglatorii, antienzime, remedii antiinflamatorii, blocantele canalelor de calciu şi preparate reologice. S. Kursov şi coaut. (1998) includ şi izoptina, câte $0,012 \pm 0,002$ mg/kg, pentru blocarea canalelor lente de calciu, care previne activarea xantinoxidazei, astfel reduce nivelul oxidării peroxidice a lipidelor în parenchimul pancreatic. Autorii consideră eficienţa în profilaxia PAPO anestezia peridurală la nivelul Th6–Th8 timp de 7 zile postoperatorii (începând cu prima oră după intervenţie – câte 3 ± 1 ml 2% sol. lidocaină, fiecare 4 ore) [Филин В. И., Гидирим Г. П., 1982; Костюченко А. Л., Филин В. И., 2000].

De regulă, în practică se aplică scheme medicamentoase profilactice mult mai simple – 5-fluorouracil, sandostatin, preparate antienzimice [Чисов В. И. и соавт., 1999; Черноусов А. Ф. и соавт., 2004; Shchepotin I. et al., 2000]. A. Kostiukenko şi V. Filin, (2000) acceptă profilaxia PAPO când probabilitatea declanşării ei este reală şi menţionează că administrarea profilactică a antimetaboliţilor (citostatice), spre sau imediat după finisarea operaţiei, nu influenţează negativ asupra hemostazei definitive în zona intervenţiei. Ei accentuează administrarea antiproteazelor anume în momentul traumei intraoperatorii şi menţionează că administrarea lor trebuie să fie continuă, iar doza zilnică, în primele zile după intervenţie, trebuie să fie nu mai mică de 1-1,5 mln contrical, 210-300 aPE pantripin. Autorii atenţionează că administrarea în doze mai mici, pe fondul tabloului clinic desfăşurat, deja nu este eficientă pentru stoparea procesului autocatalitic şi, respectiv, nu poate influenţa soarta alteraţiei în parenchim.

Administrarea preoperatorie a contricalului o

văd argumentată doar când deja avem enzime în periferie, fiind confirmate prin analiza biochimică a sângelui bolnavului (ori avem o acutizare a inflamaţiei cronice, ori este expresia invadării tumorii în pancreas). Cu acelaşi scop, în PAPO deja confirmată sau când există pericol real pentru ea, poate fi administrată sandostatina chiar preoperator, în doză de 0,1 mg s/c, cu o oră până la laparotomie, apoi după intervenţie în aceeaşi doză, dar de 3 ori pe zi pe parcurs de 5-7 zile. În unele cazuri, mai speciale, dictate de particularităţile intervenţiilor în zona pancreatoduodenală, sandostatina poate fi administrată în aceeaşi doză pe parcursul a 2-3 zile preoperatorii. În monografie se apreciază ca fiind preparatul de elecţie în profilaxia PAPO şi în cadrul intervenţiilor endoscopice asupra sistemului ductal, administrat s/c în două prize a câte 100 mkg înainte de intervenţie şi la 1,5-2 ore după ea. În cele din urmă, autorii relatează despre eficienţa minimală a preparatului administrat mai târziu, la o alterare pancreatică deja în evoluţie. Ivanov Iu. V. (1999), în baza unui studiu, a demonstrat, că sandostatina inhibă doar funcţiile de sinteză şi de excreţie a fermenţilor şi nu influenţează evoluţia necrozei în pancreas şi ţesutul parapancreatic.

Reiese că ar fi logică administrarea preoperatorie a sandostatinei la pacienţii cu frecvente acutizări ale pancreatitei cronice, colecistitei, îndeosebi a celei calculoase, cu localizarea tumorii în corpul gastric, mai cu seamă în formele infiltrative de creştere; în cazul penetrării tumorilor în pancreas; în cazurile însoţite de sindrom alergic pronunţat. Aceiaşi autori menţionează acţiunea antimetaboliţilor: 5-FU (10 mg/kg) şi fluorafur (20 mg/kg), care se cumulează selectiv în pancreatocitele activate, astfel inhibând biosinteza proteinelor şi, în primul rând, a profermenţilor. Cu mecanism analog de acţiune este şi ribonucleaza pancreatică (administrată i/v sau i/a în doză de 2-3 mg/kg), care distruge matricea ARN în celulele pancreasului, urmată de repaus funcţional.

Tratamentul PAPO este conservativ sau chirurgical. Terapia medicamentoasă include: antiemetice, colinoblocante, antihistaminice, analgezice, terapia infuzională cu scop de reglare a echilibrului acido-bazic, hidro-electrolitic, volumului de sânge circulant, remedii antiinflamatorii, dezintoxicante şi, respectiv, toate remediile cu mecanism de inhibiţie a funcţiei exocrine pancreatice (antimetaboliţi, antiproteaze) utilizate în profilaxie. În sindromul de intoxicaţie pronunţat şi rezistent la tratamentul conservativ se aplică hemosorbţia, plasmosorbţia, limfosorbţia cu reinfuzie. Nu este o părere unanimă asupra dozării 5 FU. D. Dolgat şi coaut. (1986) îl administrează în faza de edem – 3 mg/kg/24 h, iar în faza distructivă – 5 mg/kg/24 h. A. Kostiukenko şi V. Filin (2000) relatează

despre eficiența dozei de 8-10 mg/kg/24 h, administrată într-o singură priză i/v lent, confirmată prin rezultatele de laborator.

S. Șalimov și coaut. (1990) recomandă doza de 15 mg/kg/24 h. În tratamentul pancreatitelor, în calitate de țintă pentru lipază, se utilizează emulsiile lipidice [Смирнов Д. А и соавт., 1990; Кирилов Ю. Б. И соавт., 1991; Костюченко Л. Г. И соавт., 2000]. Atitudinea față de peptidele reglatorii (sandostatina, octreotidul, stilamina, dalargina) este foarte diferită. Mulți autori menționează despre o eficacitate înaltă a acestora atât în profilaxia, cât și în tratamentul pancreatitei distructive [Буриев И. М. И соавт., 1994; Скипенко О. Г. И соавт., 1997; Савельев В. С. И соавт., 1999; Костюченко Л. Г. И соавт., 2000; Орел Н. Ф. И соавт., 2000]. Însă, V. Kubâșkin și coaut. (1998) consideră că aprecierea obiectivă a eficacității dalarginei, 5FU, sandostatinei este destul de dificilă. Studii randomizate n-au demonstrat necesitatea includerii acestora (octreotidului) în tratamentul complex al pancreatitei [Gjozup I. et al., 1992; McCay C. et al., 1997; Uhl W. et al., 1990]. Re-laparotomia este indicată în peritonită, abcedarea pancreonecrozei, intoxicație progresivă. Sechestrectomia cu drenarea cavității abdominale ține de operațiile radicale condiționate, deoarece necroza țesutului lax parapancreatic, de rând cu necroza parenchimului glandular, reprezintă sursa de bază a sindromului de intoxicație. Re-laparotomiile timpurii se reduc la: înlăturarea exudatului toxic peritoneal și retroperitoneal; drenarea parapancreasului, bursei omentale, cavității abdominale. În timpul re-laparotomiei se depistează cauza posibilă a PAPO: dehiscențe de suturi ale bontului duodenal, anastomozelor gastrointestinale, esofagointestinale, biliodigestive, de asemenea. Este important de menționat că insuficiența secretorie exo- și endocrină postoperatorie poate evolua spre sindromul de malabsorbție, comă diabetică etc.

În **concluzie** la cele expuse mai sus, actualitatea problemei PAPO în tratamentul chirurgical al cancerului gastric este condiționată de creșterea incidenței acestei complicații, direct proporțională cu ascensiunea radicalismului chirurgical. Până la urmă, diagnosticul clinic și cel de laborator rămân a fi dificile, iar letalitatea în formele distructive – foarte înaltă. Permanent persistă pericolul complicațiilor secundare (dehiscențe de suturi anastomotice, necroza organelor cavitare, abcese intraabdominale, hemoragii etc). Cât privește tratamentul conservativ, îndeosebi cu antimetaboliți și preparate antienzimatice, rămâne a fi, totuși mai puțin eficient. Considerăm că merită atenție capitolul *profilaxie*, unde trebuie să încercăm mai mult, pentru că doar astfel vine și rezolvarea acestei probleme complicate.

Bibliografie

1. Чернявский А. А., Лавров Н. А. *Хирургия рака желудка и пищеводно-желудочного перехода*, 2008: 145–158.
2. Филин В. И., Гидирим Г. П., Толстой А. Д., Вашетко Р. В. *Послеоперационный панкреатит*. В кн.: Травматические панкреатиты, 1990: 153–162.
3. Костюченко А. Л., Филин В. И. *Неотложная панкреатология*, 2000: 37–41, 194–205.
4. Воздвиженский М. О., Савельев В. Н., Бабаев А. П. и др. *Осложнения операций по поводу рака желудка с применением расширенной лимфодиссекции*. Российский онкологический журнал, 2001; 2: 45–47.
5. Давыдов М. И., Абдихакимов А. Н., Полоцкий Б. Е. и др. *К вопросу о роли хирургии в лечении местнораспространенного и диссеминированного рака желудка*. Анналы хирургии, 2002; 2:33 – 41.
6. Кирилов Ю. Б., Потапов А. А., Потапов А. Д. и др. *Диагностика и лечение острого панкреатита*. Хирургия, 1991; 11:53 – 56.
7. Кубышкин В. А., Вишневский В. А. *Рак поджелудочной железы*. Москва, ИД Медпрактика, 2003: 386.
8. Ли А. Б., Цхай В. Ф. *Диагностика и лечение послеоперационного панкреатита*. Хирургия, 1991;2:122 – 126.
9. Лупальцов В. И. *Острый послеоперационный панкреатит*. Киев, „Здоров’я”, 1998, 287.
10. Сигал М. З., Ахметзянов Ф. Ш. *Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака*. Казань, 1991. 360.
11. Черный В. А., Щепотин И. Б. *Пути снижения послеоперационных осложнений гастрэктомии у больных раком желудка*. „Вестник хирургии”, 1987, №6. 103 – 104.
12. Шалимов С. А., Радзиховский А. П., Нечитайло Н. Е. *Острый панкреатит и его осложнения*. Киев, „Наукова думка”, 1990. 357.
13. Бердов В. А., Бырихин В. И. *Острый послеоперационный панкреатит при комбинированном лучевом и хирургическом лечении рака желудка*. „Хирургия”, 1985, 94 – 97.
14. Мясников А. Д., Тронников А. Т., Тронникова В. И. *Некоторые вопросы диагностики, профилактики и лечения послеоперационного панкреатита*. „Вестник хирургии”, 1987, №4. 29 – 33.
15. Maloman E. *Chirurgia abdominală de urgență*. „Răzeșu”, 2009, 144 – 168.
16. Gagauz I. *Tactica chirurgicală și rezultatele precoce în tratamentul pancreatitei acute distructive*. Autoref. tezei de doctor în științe medicale, Chișinău, 2000.
17. Chiricuță I. *Cancerul gastric*. Cluj – Napoca, 1984. 630 – 643.
18. I-Ming Kuo., Frank Wang., Keng-Hao Liu., Ji-Jin Ian. *Post – gastrectomy acute pancreatitis in a patient with*

gastric carcinoma and pancreas divizum. "World Gastroenterol", 2009, 15 (36). 4596 – 4600.

19. Bo T, Zhihong P, Peiwu Y, Feng Q, Ziqiang W, Yan S, Yongliang Z, Huaxin L. *General complications following laparoscopic-assisted gastrectomy and analysis of techniques to manage them.* Surg Endosc. 2009; 23:1860–1865. [PubMed]

Rezumat

Articolul cercetează problema pancreatitei acute postoperatorii în chirurgia cancerului gastric din aspectul particularităților ei etiopatogenetice, de diagnostic, profilaxie și tratament. Actualitatea acesteia este condiționată de sporirea incidenței PAPO odată cu lărgirea volumului intervențiilor chirurgicale și creșterea radicalității lor, în timp ce tratamentul complex nu este eficient de fiecare dată, iar letalitatea este foarte înaltă în formele severe. Profilaxia ne permite să evităm declanșarea sau să stopăm evoluția procesului patologic din pancreas. Articolul relatează diverse sugestii și opinii privind diagnosticul și profilaxia PAPO, însă nu există o tactică unică în gestionarea preparatelor antimetabolice și antienzimatice (dozare, moment optim de inițiere și durata tratamentului). Astfel, mai este spațiu de cercetări în acest domeniu.

Summary

The article examines the problem of acute postoperative pancreatitis in the surgery of gastric cancer, as one of more dangerous postoperative complications, which can finish with exitus. This problem is a lot discussing in the word and it is actual now. Is very important and more easier to prevent this disease than to hate, because, the troubles making by actives ferments can be irreversibles and fatales for patients and the treatment not always solves one severe pancreatitis. That's why, I want to show the particularities of this disease, for to see better the way of preventing and treatment.

Резюме

Статья анализирует проблему ОПП после операции на желудке, с точки зрения особенностей этой патологии в плане диагностики, профилактики и лечения. Актуальность проблемы ОПП при хирургическом лечении рака желудка обусловлена следующими причинами: рост числа случаев данного осложнения, связанный с повышением хирургического радикализма; сложность клинической и лабораторной диагностики; высокая летальность при деструктивной форме и недостаточная эффективность профилактических и консервативных мер. Не существует единого мнения о применении медикаментозной профилактики цитостатиками, антипротеазными препаратами, поэтому стоит подумать как снизить смертность после панкреонекрозов.

PARTICULARITĂȚILE OSTEOSINTEZEI CU BROȘE ȘI BANDĂ METALICĂ DE TENSIUNE ÎN FRACTURILE ȘI FRACTURILE-LUXAȚII ALE METAFIZEI HUMERALE PROXIMALE NEER CU 2, 3 ȘI 4 PĂRȚI

Vitalie Chirilă,

Catedra de Ortopedie și Traumatologie,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu"

Introducere

O mare varietate de fixatoare metalice pentru tratamentul chirurgical al fracturilor humerusului proximal au fost propuse și utilizate, dar până în prezent există o „dispută” legată de managementul fracturilor cu deplasare severă. Folosind datele studiului efectuat de Neer, în numai 50-60% din cazuri s-au raportat rezultate bune și satisfăcătoare, utilizând ambele metode de tratament (conservativ sau chirurgical). Astfel, alegerea celei mai bune opțiuni de tratament în fracturile deplasate Neer cu 2, 3 și 4 părți a rămas o problemă nerezolvată și din cauza tehnicilor chirurgicale destul de traumatice de reducere și fixare a fragmentelor fracturi.

Fracturile metafizei proximale humerale care necesită tratament chirurgical ocupă de la 12,7%, după unii autori [4], până la 15% din toate fracturile zonei și sunt însoțite de deplasare și instabilitate în părțile componente ale fracturii. Dintre fracturile care necesită tratament chirurgical 28% sunt fracturi ale colului chirurgical Neer cu 2 părți [6, 7].

Fracturile și fracturile-luxații ale metafizei humerusului proximal Neer cu 3 părți sunt leziuni grave, cu o rată crescută a duratei incapacității de muncă, fapt explicat prin rolul pe care membrul superior îl joacă în activitatea omului [5, 7]. Ocupă circa 9% din fracturile humerusului proximal care necesită tratament chirurgical, prezintă 3 fragmente anatomiche fracturate: capul humeral care, de obicei, este rotat, unul din tuberculi humerali (trohiterul sau trohinul), care reprezintă fragmentul-cheie, și fragmentul distal, care sunt deplasate în raport unul de celălalt [9, 10]. Mecanismul fracturii, vârsta și comorbiditățile pacientului permit să apreciem dacă este sau nu compromisă vascularizația capului humeral și, respectiv, să alegem tactica de tratament chirurgical pe care o vom aplica.

Deși nu depășesc mai mult de 3% din toate fracturile humerusului proximal tratate operator, după alți autori cuprind în jur de 2-10% din fracturile hume-